Universitäts-Frauenklinik der Charite, Berlin
(Direktor: Prof. Dr. G. A. Wagner)

Von der Vermehrung des Fruchtwassers und der Mikro- und Makrocardie bei eineiigen Zwillingen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des
Medizinischen Doktorgrades
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Helma Hoffmann, geb. Rinck
approbierte Aerztin aus Weimar/Thür.

Tag der Promotion: 20. Juni 1941

Marburg a. d. Lahn 1941
Universitäts-Buchdruckerei Joh. Aug. Koch (Dr. C. Hitzeroth)

M 92

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. med. Lothar Kreuz

Referent: Professor Dr. med. G. A. Wagner

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gliederung

Einleitung: Abgrenzung des Stoffes.

I. Hauptteil: Über die Lehre vom Fruchtwasser.

I. Theorien über die Entstehung des Fruchtwassers.
   a) Die ältere Schule und ihre Lehre von der Entstehung des Fruchtwassers aus dem fötalen Urin.
      1. Hippokrates und Galen.
      2. Straßmann und Wolff.
   b) Die Lehre von Wagner.
   c) Fruchtwasserentstehung aus Transsudation der Placentargefäße.
   d) Entstehung aus dem Amnionepithel.
      1. Forssell.
      2. Hinselmann.

II. Veränderungen in der Menge des Fruchtwassers.
   a) Das Oligohydramnion.
      1. Neumann.
      Vorlaender.
   b) Das Polyhydramnion.
      1. Vorkommen nach Beobachtungen von Hinselmann.
      2. Ergänzungen dazu von Meyer und Lau.

II. Hauptteil: Stellungnahme der Wissenschaft zum Problem des Mikro- und Makrocardius mit gleichzeitiger Fruchtwasser vermehrung.

I. Der Föt als Ursache der Fruchtwasservermehrung.
   a) Schatz.
   b) Nieberding.
   c) Küstner.
   d) Straßmann.

II. Die Werth'sche Lehre vom Zottenepithel.

III. Fruchtwasservermehrung durch Veränderungen des Amnions.
   a) Forssell.
   b) Schmiedt.

IV. Besonderheiten.
   a) Opitz.
   b) Benthin.
   c) Strakosch und Anders.

V. Unterschiedlicher Basalisanteil und Blutzufuhr bei beiden Zwillingen.
   a) Hinselmann.
   b) Gaethgens.

III. Hauptteil: Stellungnahme anhand eines eigenen Falles.

I. Krankengeschichte und Untersuchungsergebnis.

II. Auseinandersetzung mit angeführten Autoren.
   a) Zur Frage des Urinierens.
   b) Zur Frage der Placenta.
   c) Zum Problem der Eihäute.

Schluß: Methodik und Weiterentwicklung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550807_0158

In der nachstehenden Abhandlung wollen wir die unterschiedlichen Fruchtwassermengen bei eineiigen Zwillingen und die dabei beobachteten Unterschiede an den Organen beider Zwillinge besprechen. Eine ganze Reihe von Autoren, mit denen wir uns im Nachstehenden noch näher befassen werden, haben Fälle dieser Art beobachtet und beschrieben. Dabei ist immer wieder die Frage aufgetaucht, ob die Ursachen zu den verschiedenen Mengen des Fruchtwassers in beiden Amnionhöhlen und der verschiedenen Ausbildung der Organe im Föten selbst liegen, oder von den Eihäuten und der Placenta ausgehen. In der vorhandenen Literatur finden wir die verschiedensten Auffassungen vertreten. Zum besseren Verständnis müssen wir zunächst erörtern, welche Theorien über die Bildung des Fruchtwassers in normalen Fällen bestehen, und welche von ihnen heute als geltende Theorie angenommen wird.

Hippokrates [1]) sah das Fruchtwasser als sezernierten Harn des Föten an, und Galen [2]) glaubte, daß es sich aus der fötalen Schweißausscheidung bilde. In späteren Auffassungen tauchen die Gedanken immer wieder auf, daß das Fruchtwasser vom Föten sezerniert wird als Harn oder Schweiß. Noch gegen Ende des vergangenen Jahrhunderts herrschten folgende Ansichten: [3]) In der ersten Hälfte der Schwangerschaft stamme das Fruchtwasser aus Ausschwitzungen der Jungblut'schen Kapillaren der Placenta durch das Amnion hindurch, während es in der zweiten Schwangerschaftshälfte aus der Nierensekretion des Föten herrühre. Straßmann [4]) nahm mit Gewißheit an, daß das Fruchtwasser dem fötalen Urin gleichzusetzen sei. Er erwartete von vornherein bei Kindern ohne Nieren stets Fruchtwassermangel. Die Versuche von Wolff [5]) sollten die Theorie der Fruchtwasserentstehung aus dem fötalen Urin beweisen. Bei 23 in den verschiedensten Stadien der Schwangerschaft exstirpierten Kaninchenuteri untersuchte er die darin enthaltenen Föten, das Amnionwasser und das Allantoiswasser. Er fand eine Vermehrung des Fruchtwassers bis etwa zur Mitte der Schwangerschaft.

In der zweiten Hälfte trat eine starke Abnahme ein. Der Verfasser hielt das Verschwinden für einen biologischen Prozeß, der

---

1) Forssell: Zur Kenntnis des Amnionepithels in normalen und pathologischem Zustand. Arch. Gynäk. 96, S. 437.

2) S. Anm. 1.

3) S. Anm. 1.

4) Ahlfeld: Fruchtwasserschwund in der zweiten Schwangerschaftshälfte. Z. Geburtsh. 57, S. 79.

5) Wolff: Ueber experimentelle Erzeugung von Hydramnion. Arch. Gynäk. 71, S. 224 ff.

wahrscheinlich vorwiegend darauf beruhe, daß der Föt das Fruchtwasser schlucke. Ob noch eine andere Resorption vorhanden sei, blieb ungewiß, auch ob die Fruchtwasserverminderung auf einem Aufhören der Abscheidung beruhe. Beim Menschen finde aber wahrscheinlich keine Abnahme des Fruchtwassers gegen Ende der Schwangerschaft statt. Diesen Untersuchungen stellte er eine andere Reihe gegenüber. Er exstirpierte 15 trächtigen Kaninchen — auch in den verschiedensten Stadien der Schwangerschaft — zwei bis drei Tage bevor er die uteri untersuchte, beide Nieren. Hier fand er, daß bis etwa zur Mitte der Schwangerschaft die Nierenexstirpation auf das Fruchtwasser keinen wesentlichen Einfluß ausübte, während es in der zweiten Hälfte zu einer starken Vermehrung kam, die desto größer war, je weiter die Gravidität fortgeschritten. Ob das Allantoiswasser sich auch vermehrt hatte, konnte der Verfasser nicht entscheiden. Das Fruchtwasser war auch hier qualitativ verändert, besonders im Gefrierpunkt und im osmotischen Druck.

Aus diesen Versuchen schloß Wolff, daß die Vermehrung des Fruchtwassers aus einer Vermehrung der Nierensekretion des Föten herrühre. Durch Fehlen der mütterlichen Nierenfunktion sollte nach seiner Ansicht das mütterliche Blut mit harnfähigen Stoffen überladen werden, die diuretisch auf den Föten wirkten und ihn zur Polyurie veranlaßten. Wolff hielt hierdurch die Fähigkeit der fötalen Nieren zu sezernieren für erwiesen.

Wir dürfen aber bei den Wolff'schen Versuchen nicht außer Acht lassen, daß es sich bei der Herausnahme der Nieren um einen schweren Eingriff an einem Organismus handelt, und wir nicht mehr einen natürlichen Ablauf des Geschehens vor uns haben. Demgegenüber hat G. A. Wagner[6]) in seiner Arbeit „Beiträge zur Frage der Herkunft des Fruchtwassers" klar bewiesen, daß eine Vermehrung des Fruchtwassers bei nephrektomierten Tieren nur dann eintrat, wenn beim Muttertier urämische Anzeichen sich zeigten. Durch vorübergehende geringe Störungen beim Muttertier wurde die fetale Niere nicht zur Funktion gebracht. Er beobachtete und untersuchte das an 12 Fällen genauestens und kam zu folgendem Schluß:

Unter normalen Verhältnissen ist fötaler Harn dem Fruchtwasser nicht beigemengt. Die kindliche Niere ist wohl gegen Ende der Schwangerschaft funktionsfähig, tritt aber nur unter pathologischen Verhältnissen in Tätigkeit, wie z. B. bei Insuffizienz der mütterlichen Niere, toxischen Reizen auf die kindliche Niere, Kreislaufstörungen im mütterlichen und kindlichen Kreislauf, bei langer Geburtsdauer und pathologischen Geburten. Wir kommen hiernach zu dem Ergebnis, daß die Wagner'schen Versuche mit den Wolff-schen eine gewisse Übereinstimmung zeigen, nur daß die Schlüsse,

6) G. A. Wagner: Beiträge zur Frage der Herkunft des Fruchtwassers. Wien 1913, Verlag Deuticke.

die Wolff aus den seinigen zog, nicht richtig waren, da er außer Acht ließ, daß er unter pathologischen Verhältnissen arbeitete. Die Untersuchungen Wagners an Neugeborenen auf den Harngehalt der Blase ergaben folgendes: Bei normal verlaufender und nicht zu lange dauernder Geburt ist die Blase leer oder enthält nur wenig zähes Sekret. Dagegen waren bei langen Geburten und Komplikationen häufig gefüllte Blasen vorhanden. Dilatationen und Hypertrophien fötaler Blasen hält Wagner zutreffend nicht für Zeichen vermehrter Beanspruchung, wie z. B. passive Dilatation durch Harnstauung, sondern für Exzeßmißbildungen. Häufig fehlt sogar dabei der Urethralverschluß und oft sind außer diesen noch andere Mißbildungen vorhanden. Er meint, die kongenitale Dilatation der Harnblase und Ureteren könnte unter Umständen mit der Hirschsprung'schen Krankheit verglichen werden. Die angesammelten Flüssigkeitsmengen in den dilatierten Blasen könnten auch durch eine Hypersekretion der Schleimhäute hervorgerufen sein, wie es bei Exzeß- und Cystenbildung anderer Hohlorgane häufig sei. Vielleicht lägen bei der Blase ähnliche Verhältnisse vor. Jedenfalls ist aus den angestellten Versuchen bei nephrektomierten Muttertieren von Wagner bewiesen, daß nur unter pathologischen Umständen eine Harnsekretion des Föten stattfindet, nicht bei gesunden Individuen. Auch Fehling[7]) spricht sich gegen eine Harnsekretion des Föten aus. Einmal ergäbe die chemische Untersuchung zu große Unterschiede in den Bestandteilen des Harns und des Fruchtwassers. Aus anderen Versuchen von ihm ging hervor, daß fremde Stoffe, z. B. salicylsaures Natrium oder Ferrocyankalium nur in geringen Mengen aus dem Kreislauf der Mutter und des Föten in das Fruchtwasser übergingen.

Ludwig[8]), Rossa[9]) und Petridge[10]) sahen eine Transsudation aus den mütterlichen Gefäßen als Quelle des Fruchtwassers an. Sie beobachteten, daß bei diabetischen Schwangeren das Fruchtwasser zuckerhaltig war, der kindliche Harn dagegen zuckerfrei. Wohlgemuth und Massowe[11]) bewiesen, daß der Diastasegehalt des Fruchtwassers gesteigert sein könnte, aber der des fötalen Blutes nicht. Sie schlossen daraus die Möglichkeit, daß physiologischer Weise im mütterlichen Blut kreisende Stoffe direkt in das Fruchtwasser übergehen könnten. Ahlfeld[12]) sprach davon, das Fruchtwasser sei ein Transsudat aus dem mütterlichen und fötalen Blut. Allerdings nahm er den Begriff Transsudat nicht im strengsten Sinne des Wortes als reine Diffundierung, sondern er

7) Ueber Menge und Bestandteile des Fruchtwassers. Arch. Gynäk. 12, S. 331.
8) S. Anm. 1.
9) S. Anm. 1.
10) S. Anm. 1.
11) S. Anm. 1.
12) S. Anm. 4.

sagte, daß möglicherweise auch das Amnionepithel an der Produktion einen Anteil habe. Polano, Mandl und Bondi[13]) schließlich stellten histologische und biologische Untersuchungen an dem Amnionepithel an. Sie lehnten eine einfache Transsudation ab, weil im Fruchtwasser schwerstfiltrierbare Stoffe, z. B. Eiweiß enthalten sind, die nicht durch einfache Filterung aus dem Blutserum hineingelangt sein können. Ihre Untersuchung ergab einen Unterschied in dem placentaren Anteil des Amnionepithels und in dem peripheren. Der periphere war nach ihrer Ansicht inaktiv. Außerdem stellten sie einen Unterschied des Amnionepithels in Bezug auf das Alter der Schwangerschaft fest. Im zweiten Graviditätsmonat fanden sie niedriges Plattenepithel, im dritten enthielt das Epithel Granula. Im sechsten Schwangerschaftsmonat konnten sie ein niedriges kubisches Epithel feststellen, während das reife Epithel stets zylindrisch war. Die Untersuchungen bestätigte Forssell[14]). Auch er fand einen Unterschied in dem placentaren und peripheren Anteil des Amnionepithels, wenn er auch den peripheren als nicht ganz indifferent ansah. Bei Störungen des Fruchtwassers fand er stets Veränderungen des Zylinderepithels, was weiter unten noch näher besprochen werden wird[15]). Hinselmann[16]) äußert sich über die Herkunft des Fruchtwassers etwa folgendermaßen: Der Harn ist nicht als Quelle anzusehen, es finden sich höchstens einmal geringe Beimengungen davon, was sich auch mit der Wagner'schen Ansicht deckt.

Es gibt wohl Fälle, in denen ein Fruchtwassermangel festzustellen ist, bei denen sich aber beim Föten Mißbildungen der beiden Nieren zeigen oder die Nieren gänzlich fehlen. Andererseits sind gleiche Mißbildungen bei Hydramnion beobachtet worden. Die Ektasien der Harnwege sind als Mißbildungen anzusehen. Auch hier ist die gleiche Auffassung wie bei Wagner. Außerdem sind die chemischen Bestandteile des Harns und des Fruchtwassers zu verschieden, z. B. liegt der Harnstoffgehalt des Fruchtwassers weit unter dem des Harns. Er beträgt etwa den hundertsten Teil davon. Auch andere Bestandteile weichen stark davon ab. So ist im Fruchtwasser stets Eiweiß vorhanden, während man es physiologischerweise im Harn nicht findet. Der Kochsalzgehalt im Harn beträgt 0,2% bis 0,3%, im Fruchtwasser 0,6% bis 0,8%. Die Reaktion des Harns ist neutral bis alkalisch, die des Fruchtwassers vorwiegend sauer. Der fötale Harn scheidet also als Ursache für die Bildung des Fruchtwassers aus. Dagegen könnte man die Nabelschnurgefäße in der Chorionplatte und das mütterliche Blut als Saftquelle ansehen. Der Vorgang ginge dann über Filtration, Diffusion, Osmose

13) S. Anm. 1.
14) S. Anm. 1.
15) S. Anm. 1.
16) Halban-Seitz: Bd. 6, I. Teil, S. 285.

und Permeabilität. Allerdings ist die Diffusionswirkung wohl gering, und über die Osmose ist wenig bekannt. Die Permeabilität käme wohl nur im mütterlichen Gebiet in Frage. Höchstwahrscheinlich ist aber das Amnionepithel an der Produktion mit einer aktiven Zelleistung beteiligt.

Aus dem eben Entwickelten ist zu entnehmen, daß man heute ablehnt, den fötalen Harn als Quelle des Fruchtwassers anzusehen. Auch die Erklärungen einer Transsudation aus den mütterlichen und kindlichen Gefäßen genügt uns heute nicht mehr. Es wird immer mehr darauf hingewiesen, daß das Amnionepithel einen aktiven Anteil bei der Herkunft des Fruchtwassers hat. Die Verhältnisse liegen allerdings noch nicht völlig klar, wie sich aus sämtlichen bisherigen Arbeiten ergibt.

Bei Störungen in der Fruchtwassermenge haben wir es entweder mit Oligo- oder Polyhydramnion zu tun. Nach Hinselmann[17]) beruhen die Ursachen der Fruchtwasserstörungen auf Vorgängen bei der Bildung oder der Resorption. In Bezug auf die Bildungsstörungen weist er auf die Untersuchungen von Forssell hin und ist der Ansicht, daß es sich um Veränderungen im Amnionepithel handele. Bei den Resorptionsstörungen gibt es nach ihm zwei Möglichkeiten. Einmal können sie aus einer Eindickung des mütterlichen Blutes herrühren, wie es beispielsweise bei der Cholera der Fall ist. Zum anderen könne der Föt zuviel oder zu wenig Fruchtwasser trinken. Das Vorkommen von Oligohydramnion auf dem Boden einer fehlenden Nierensekretion wird noch einmal von H. O. Neumann[18]) aus der Straßmann'schen Frauenklinik besprochen. Es handelt sich dabei um den Geburtsbericht einer Sirenenmißbildung, verbunden mit Oligohydramnie. Der Sektionsbericht ergab folgendes: Die Brustorgane sind ohne Besonderheiten. Die Bauchhöhle wird fast zu einem Drittel von der Leber ausgefüllt. Das omentum majus fehlt. Im mittleren Drittel der Bauchhöhle liegen dicht zusammengedrängte Darmschlingen. Aus dem Becken ragt das aufgetriebene Ende des Darms, angefüllt mit Mekonium als Blase herauf. Dazu besteht eine atresia ani. Die Blase, die Ureteren und die linke Niere fehlen. In der Höhe der rechten zwölften Rippe liegt eine hydronephrotische Niere.

Vom Fehlen einer funktionsfähigen Niere, der Ureteren und der Harnblase schloß der Verf. auf Oligohydramnie. Nach seiner Ansicht sind am Ende der Schwangerschaft die Nieren des Föten in Tätigkeit. In der ersten Schwangerschaftshälfte war das Fruchtwasser normal, später fehlte dann der kindliche Urin, und da der Föt dauernd Fruchtwasser schluckte, kam es nach ihm zur Oligohydram-

17) Halban-Seitz: Bd. 6, I. Teil, S. 293 ff.
18) H. O. Neumann: Sympodie und Oligohydramnie im Zbl. Gynäk., Jhrg. 46, Nr. 39, S. 1564 ff, 1922.

nie. Auch Straßmann[19]), an dessen Klinik die Arbeit geschrieben wurde, erwartete ja, wie schon erwähnt, bei Kindern ohne Nieren stets Fruchtwassermangel. Aus dem schon von uns Erörterten geht aber hervor, daß man heute im allgemeinen nicht mehr dieser Ansicht ist. Bei dem Fall von Neumann wurden die Placenta und die Eihäute nicht untersucht, und es läßt sich infolgedessen nichts darüber aussagen, ob irgendwelche Veränderungen an ihnen vorhanden waren.

Bezüglich der Placenta- und Eihautveränderungen sei auf die von Vorlaender[20]) beschriebenen Fälle von Oligohydramnie hingewiesen. Im ersten Fall starb das Kind an Asphyxie, im zweiten lebte es, und im dritten wies es eine spina bifida und einen Klumpfuß als Mißbildungen auf. Vorlaender untersuchte die Placenta und die Eihäute. An den Placentargefäßen fand er keinerlei Veränderungen. Aber das Zottenstroma zeigte ein Ödem und stellenweise trat anscheinend das Zottenbindegewebe mehr hervor. Eine luetische Erkrankung der Mutter wurde ausgeschlossen. Im Chorion fanden sich an der Grenze zwischen Placenta und freiliegenden Eihäuten und in den freiliegenden Eihäuten selbst wechselnd große, scharf umrandete, ungeklärte Gebilde, die im Zentrum völlig nekrotisch oder von Fibroidfasern durchflochten waren. Zum Teil wurden sie von degenerierten Zottenresten und Leukozyten angefüllt. Es handelte sich wahrscheinlich um Degenerationsprodukte von Chorion laeve-Zotten. Das Chorionbindegewebe war erheblich breiter, dichter und kernreicher. Das Amnion zeigte in den beiden ersten Fällen ein völlig nekrotisches Epithel mit kaum erkenntlichen Resten von Zylinderzellen. Das freiliegende Amnionstroma hatte schleimige Auflagerungen ohne morphologische Struktur. Im dritten Fall war das Amnionepithel allerdings nur stellenweise so stark zerstört, wie in den beiden anderen Fällen. Über der Nekrose der Chorion laeve-Zotten war es völlig vernichtet. Die Zylinderzellen zeigten aber auch an den leidlich erhaltenen Abschnitten vakuolisierende Degeneration.

Die Arbeit würde also Bezug nehmen auf die Bildungsstörungen des Fruchtwassers, die ja auch nach Hinselmann und Forssell auf Veränderungen des Amnionepithels beruhen.

Über das Vorkommen von Polyhydramnion gibt Hinselmann folgende Übersicht: Es ist beobachtet worden bei sehr großem Kinde in einer ganzen Anzahl von Fällen. Weiter sah man es, wenn die Mutter an diabetes mellitus litt. Er erklärte dies aus einem vermehrten Blutstrom in die intervillösen Räume, der zu einer vermehrten Fruchtwasserbildung führt. Eventuell spielt hierbei die Polyurie des Föten eine Rolle mit. Dann gibt er an, daß eine An-

19) S. Anm. 4.

20) K. Vorlaender: Ueber Oligohydramnie. Zbl. Gynäk., Jhrg. 50, Nr. 15, S. 998 ff., 1926.

zahl von Patientinnen auf ein lokales Trauma hinweisen. Diesen Beobachtungen kommt er aber mit Vorbehalt entgegen, weil von den Frauen ja ein Grund für das Auftreten ihres Polyhydramnions gesucht wird, und ein Trauma für sie der naheliegendste ist. In den meisten hier angegebenen Fällen handelt es sich auch um Zwillingsschwangerschaften. Wieder eine Anzahl von Fällen ist mit gleichzeitigen fötalen Mißbildungen verbunden. Als Grund dafür sieht er ein eventuelles Fehlen der Resorption an. Auf Grund von Mißbildungen kann der Föt nicht oder nur mangelhaft schlucken. Teilweise stehen auch Körperhöhlen bei der Frucht offen, aus denen dauernd Flüssigkeit austreten kann. Hingewiesen sei hierzu auf die Arbeit von Hermann Meyer[21]). Er beschreibt darin einen Fall von Ösophagusatresie und gleichzeitigem Polyhydramnion. Andere Mißbildungen, etwa eine Trachealfistel oder Ähnliches, wies der Föt nicht auf. Meyer nahm deshalb den Verschluß der oberen Speisewege als Ursache des Hydramnions an.

Ebenso sieht H. Lau[22]) als häufigste Ursache des Polyhydramnions ein Fehlen der Rückresorption des Fruchtwassers an. Infolge von Mißbildungen kann der Föt nicht schlucken, was Lau eingehend zu beweisen sucht. Ob diese Mißbildungen jedoch tatsächlich die Fruchtwasservermehrung hervorrufen, oder ob andere Gründe eine Rolle spielen, ist bisher noch nicht exakt geklärt worden.

In seinen weiteren Untersuchungen führt Hinselmann aus, daß Polyhydramnion bei einer Nierenerkrankung und Hydrops der Mutter vorkommen soll. Er läßt das aber nur für postinfektiöse Nephritiden gelten, wenn die Erkrankung auf den Föt übergeht und dieser geschädigt wird. Er beobachtete auch Polyhydramnion bei Chorionangiom. Wegen der allzu großen Seltenheit spielen diese Fälle aber keine besondere Rolle. Dagegen sei es häufig in Verbindung mit luetischen Erkrankungen der Mutter vorhanden. Hierbei sind die luetischen Veränderungen der kindlichen Organe, der Placenta und der Eihäute die Ursache. Dazu gibt er die nachfolgende Erklärung: „Die Erkrankung der fötalen Leber und Lunge hat eine Rückwirkung auf die Zirkulation und verändert somit die Placentargefäße. Dies wiederum führt zu einer Blutdrucksteigerung mit erhöhtem Filtrationsdruck, oder zu erhöhter Durchlässigkeit. Außerdem ist die Oberfläche der Placenta, die ja nach dem schon Erörterten[23]) als Sekretionsfläche angesehen werden kann, abnorm groß". Nach unserer Ansicht kommt es wahrscheinlich noch zur Schädigung des Amnionepithels und damit zu vermehrter Sekretion.

---

21) H. Meyer: Ueber Oesophagusatresie und Hydramnion. Zbl. Gynäk. 1929, S. 1562—1565.

22) H. Lau: Mißbildungen und Hydramnion. Zbl. Gynäk. Jhrg. 45, Nr. 26, S. 923—928. 1921.

23) S. Anm. 17.

Als weitere Ursachen des Polyhydramnions stellt Hinselmann noch Stauungen des mütterlichen und fötalen Kreislaufs in Frage. Während er bei seinen Überlegungen zu einer Ablehnung der mütterlichen Kreislaufstauungen kommt, sieht er die des kindlichen Kreislaufs durchaus als mögliche Ursache an. Wird doch diese Stauung auch bei einem Zwilling bei eineiigen Zwillingen beobachtet, bei dem es dann zum Polyhydramnion kommt, das als Folge des Zusammenhangs der Gefäßsysteme beider Früchte anzusehen ist. Hinselmann greift dabei auf die Arbeiten von Schatz[24]) zurück. Hiermit kommen wir zum eigentlichen Gegenstand unserer Abhandlung.

1882 erschienen die ersten Berichte von Schatz über einseitiges Polyhydramnion bei eineiigen Zwillingen. Er setzte dabei die einseitige Polyhydramnie, im Zusammenhang mit gleichzeitiger anderseitiger Oligohydramnie, mit den schon bekannten und von Hyrtl[25]) ausführlich beschriebenen Gefäßverbindungen beider fötaler Kreisläufe in Beziehung. Er nannte diese Gefäßverbindungen den dritten Kreislauf, in dem die Arterien des einen Föten direkt in die Venen des anderen übergehen könnten. Unabhängig von diesem dritten Kreislauf oder den „Zottentransfusionen", wie er diese Gefäßverbindungen auch bezeichnete, sind noch Anastomosen da. Sie verbinden Arterie mit Arterie, Vene mit Vene von einem Föt zum anderen. Schatz stellte nun für die Gefäßverbindungen folgende Einzelheiten auf: Bei eineiigen Zwillingsplacenten gibt es Gefäßverbindungen in vier Variationen, die sämtlich Zottentransfusion aufweisen. In einem von diesen Fällen finden wir daneben keine oberflächlichen Anastomosen. In allen anderen Fällen treten sie auf, und zwar als a) eine oder zwei arterielle, b) eine oder zwei venöse, c) eine oder zwei arterielle und venöse Anastomosen. Schatz erläuterte weiter folgendes: Ist das Strombett vom ersten zum zweiten Zwilling anders als vom zweiten zum ersten, so entsteht diesmal eine Asymmetrie, die auch durch die vorhandenen Anastomosen nicht ausgeglichen wird. Durch einen Überdruck im Gefäßsystem des einen Zwillings kommt es zu Leberhypertrophie und Cirrhose. Das vermehrte Blutangebot führt am Herzen ebenfalls zu Hypertrophie und späterer Dilatation und Insuffizienz. Der dadurch entstehende venöse Überdruck verursacht Höhlenhydrops und Ödeme der Haut. Die veränderten Kreislaufverhältnisse rufen schließlich eine funktionelle Änderung des Harnsystems hervor, die zur Polyurie führt.

In der folgenden Zeit mußte man immer wieder auf die Untersuchungen und Beschreibungen des dritten Kreislaufes von Schatz

---

24) Schatz: Die Gefäßverbindungen der Placentarkreisläufe eineiiger Zwillinge, ihre Entwicklung und ihre Folge. Arch. Gynäk. Bd. 19, 24, 27, 29, 30, 53, 55, 56, 60.

25) Hyrtl: Die Blutgefäße der menschlichen Nachgeburt. Wien 1870.

zurückgreifen, wenn man seine Lehre auch stellenweise änderte, erweiterte und andere Schlüsse aus den anatomischen Beobachtungen zog, als er es getan hatte. Schatz war auch der erste, der einen Unterschied zwischen ein- und zweieigen Zwillingen machte. Vor ihm hatten z. B. schon Nieberding[26]) und Küstner[27]) Fälle von einseitigem Hydramnion bei Zwillingen beschrieben. Aber diese Autoren nahmen noch keine Trennung zwischen eineiigen und zweieiigen Zwillingen vor. Nieberding gibt zwei Fälle mit folgender Ätiologie an: Beim ersten Fall findet er beim polyhydramniotischen Föten eine Herz- und Nierenhypertrophie, Wasseransammlungen in den Körperhöhlen, Anasarka und blutige Imbitionen sämtlicher Organe. Die Hypertrophie des linken Herzens überwiegt. Die Placenta dieses Föten ist größer und dicker als die des anderen, stärker aufgelockert und serös infiltriert. Außerdem fand er im Föten eine vorzeitige Obliteration des ductus arteriosus Botalli. Aus dieser Obliteration erklärte er sich eine Veränderung der Zirkulationsverhältnisse. Es kam nach ihm zu einer Stauung im venösen Gebiet, die zu Hydrops und Anasarka führt. Der vermehrte arterielle Druck rufe eine Hypertrophie des linken Herzens hervor und damit eine Vermehrung der Stromgeschwindigkeit, die sich auch als erhöhte Durchblutung in den Nieren bemerkbar mache. Dies wiederum sei ein Grund zur Diureseanregung, da durch die vermehrte Durchblutung eine gesteigerte Filtration stattfände. Der Oligohydramniotenföt war kleiner, aber es fanden sich an den Organen keine Besonderheiten bis auf eine Hyperämie. In seinem zweiten Fall fand Nieberding den ductus arteriosus Botalli ebenfalls verschlossen und war der Ansicht, daß die Verhältnisse ganz ähnlich wie im ersten Falle lägen

Küstner[28]) beschrieb zwei Fälle. Er stellte im ersten Falle Cirrhose, im anderen Cyanose der Leber, in beiden Fällen Herzhypertrophie beim polyhydramniotischen Föten fest. Seine angegebenen Erklärungen wiesen nach zwei Richtungen hin. Einmal hielt er Polyurie infolge von Herzhypertrophie und stärkerer Durchblutung der Niere für eine Möglichkeit. Zum anderen sagte er, das hypertrophierte Herz werde insuffizient, es komme zur Stase im Venensystem und damit zu Ödemen und zu vermehrter Transsudation in den Amnionsack. Wichtig ist, daß er bei der Untersuchung des vermehrten Fruchtwassers eine Vergrößerung des Harnstoffgehaltes gegenüber der Norm nachweisen konnte. Dieser Nachweis ist immer wieder von den Vertretern der Ansicht, daß das Frucht-

---

26) Nieberding: Beiträge zur Kenntnis der Genese des Hydramnions. Arch. Gynäk. 20, S. 310.

27) Küstner: Ueber Hydramnion bei eineiigen Zwillingen. Arch. Gynäk. 20 u. 21, S. 1—38 und S. 316. — Küstner: Zur Kenntnis des Hydramnions. Arch. Gynäk. 10, S. 134.

28) S. Anm. 27.

wasser vom Urin des Föten gebildet wurde, als Beweis für ihre Theorie angeführt worden. Aber auch im Küstner'schen Fall haben wir es ja schon durch die Veränderungen am Föten mit pathologischen Vorgängen zu tun. Es läßt sich dabei schwer entscheiden, ob der vermehrte Harnstoffgehalt aus einem vermehrten Urinieren der Frucht herrührt, oder aber ob das Fruchtwasser in seiner Zusammensetzung durch die besonderen Verhältnisse auch bei einer anderen Herkunft verändert ist.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt Straßmann[29]), nachdem er an zwei Fällen Untersuchungen vorgenommen hatte. Es handelte sich dabei um je eine Zwillingsschwangerschaft im fünften und achten Monat mit Makro- und Mikrocardie, Poly- und Oligohydramnion. Die Sektion der fünf Monate alten Föten zeigte bei der polyhydramniotischen Frucht eine Hypertrophie der Nieren. Die Glomeruli waren vermehrt und ihre Durchmesser vergrößert. Die Ureteren waren beiderseits erweitert. Es bestand darüber hinaus eine Hypertrophie und Dilatation der Harnblase. Das Herzgewicht betrug 11,3 gr. Dagegen hatte das Herz des oligohydramniotischen Föten nur ein Gewicht von 5,9 gr. Die Nieren und die Harnblase zeigten eine Hypoplasie. Beim Vergleich der anderen Organe, wie Hirn, Lunge, Thymus, Milz ließen sich wesentliche Unterschiede nicht feststellen

Bei der acht Monate alten Schwangerschaft bestanden ebenfalls neben der starken Differenz der Fruchtwassermengen in beiden Amnionhöhlen — nämlich 8 Liter zu einer kaum meßbaren Menge — Größen- und Gewichtsunterschiede der Herzen, Nieren und Blasen beider Früchte. Das Herz des polyhydramniotischen Föten wog fast doppelt so viel wie das des anderen Kindes. Die Wand des linken Ventrikels war stark hypertrophiert. Daneben fand sich eine Dilatation und Hypertrophie der Harnblase. Die Nieren zeigten im mikroskopischen Bild eine Hypertrophie und Hyperplasie der Glomeruli und eine Dilatation der geraden Harnkanälchen, während bei der oligohydramniotischen Frucht eine Hypotrophie und Hypoplasie der Glomeruli bestand und die Harnkanälchen ausgesprochen eng waren.

Aus beiden Beispielen schloß Straßmann, es handele sich um eine Asymmetrie im dritten Kreislauf, die zu einer Überernährung des Makrocardius und zu einem Überdruck in dessen Gefäßsystem führten. Damit verbinde sich ursächlich auch die von Küstner[30]) erwähnte Lebercirrhose. Auch Höhlenhydrops und Ödeme der Haut seien Zeichen eines venösen Überdrucks und einer gestörten Herztätigkeit. Die letztere träte daher auch als Hypertrophie und Dilatation der Gefäßwand in Erscheinung, vorwiegend jedoch als Hypertrophie und Dilatation des Herzens selbst. Dabei

29) Straßmann: Winckel, Handb. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 1, S. 797 ff.
30) S. Anm. 27.

könnte es gelegentlich zur intrauterinen Eröffnung des Lungenkreislaufes und zum Verschluß des ductus arteriosus Botalli kommen, wie es Nieberding[31]) in seinen Fällen beschrieben habe. Durch den Überdruck würden im Blut harnfähige Stoffe angesammelt, die das Harnsystem funktionell veränderten. Es entstände nämlich auf diese Weise eine Hypertrophie der Nieren, Dilatation der Ureteren und Harnblase, die eine Polyurie ergäben. Aus ihr resultiere die abnorm große Menge des Fruchtwassers — das Polyhydramnion.

Im Gegensatz dazu hält Straßmann den Mikrocardius für anämisch. Der venöse Druck ist hierbei gering und verursacht eine Saftarmut der Gewebe. Durch den verminderten arteriellen Druck wird das Herz in seiner Entwicklung gehemmt und bleibt kleiner und spitzer als das andere. Die geringe Arterienspannung führt eine funktionelle Änderung des Harnsystems herbei, die als Hypotrophie und Hypoplasie der Nieren, Blase und Ureteren in Erscheinung tritt. Die Folge davon ist die Oligourie und damit das Oligohydramnion.

Straßmann sieht, wie bereits oben[32]) erwähnt, den fötalen Urin als einzige Quelle des Fruchtwassers an. Obgleich er selbst zugibt, daß ein Beweis für die Herkunft des Fruchtwassers aus fötaler Diurese kaum geführt werden kann, vertritt er diese Behauptung mit aller Entschiedenheit. Er geht sogar soweit, die beschriebenen Fälle, als Makro-Mikrocysticus zu benennen, weil — wie er behauptet — die für Oligo- und Polyhydramnion notwendige Verschiedenheit der Harnblasen viel augenscheinlicher ist als die Unterschiede in den Herzgrößen. Außerdem sieht er sie als direkte Folge der vermehrten oder verminderten Diurese an, die ja die Ursache des Poly- oder Oligohydramnion sein soll. Die Ansicht Straßmanns muß heute abgelehnt werden. Er stellt Behauptungen auf, zieht daraus eine Reihe von Schlüssen, kann aber nach eigenen Aussagen keine Beweise dafür erbringen, insbesondere nicht für die Entstehung des Fruchtwassers aus der Diurese. Seine Anschauungen sind aber auch rein sachlich überwunden. Das Fruchtwasser stammt nicht aus dem fötalen Urin, wie die sehr sorgfältigen Arbeiten von Wagner[33]), Forssell[34]) und Hinselmann[35]) bewiesen haben. Unterschiede in den Blasen und Ureteren beider Früchte, wie sie Straßmann beschrieben hat, sind durchaus nicht in allen Fällen vorhanden, wie sich beim Studium der Literatur eindeutig ergibt. In den Fällen, wo tatsächlich die von Straßmann aufgeführten Erscheinungen an Blasen und Ureteren

31) S. Anm. 26.
32) S. Anm. 4.
33) S. Anm. 6.
34) S. Anm. 1.
35) S. Anm. 16.

vorkommen, handelt es sich um Exzeßmißbildungen, wie Wagner bewiesen hat.

Werth[36]) beschrieb einen Fall von Oligo- und Polyhydramnion bei eineiigen Zwillingen. Er fand neben den verschiedenen Fruchtwassermengen auch verschieden große Organe. Besonders auffällig waren die Unterschiede an den Herzen beider Zwillinge. In seinem Aufsatz geht er zuerst auf die Schatz'schen Theorien ein, lehnt aber eine Polyurie ab. Nach seiner Ansicht steht die Menge des Fruchtwassers in keinem Verhältnis zur möglichen Menge des sezernierten fötalen Harns, der nicht in so großen Quantitäten von der Frucht ausgeschieden werden könne. Die Placenta konnte der Verfasser allerdings nicht auf den dritten Kreislauf hin untersuchen, da sie manuell gelöst worden war und deshalb zerstückelt wurde. Werth hält eine aktive Arbeit des Zottenepithels in Bezug auf Resorption für möglich. Er sieht die Wasseraufnahme als eine Nebenfunktion des Zottenepithels an. Die Organveränderungen beim polyhydramniotischen Föten führt er auf eine zu starke Wasseraufnahme zurück. Es komme dadurch zur Belastung des kindlichen Kreislaufs, die zur Hypertrophie der Kreislauforgane führe. Das Polyhydramnion leitet er ebenso aus der zu starken Wasseraufnahme ab. Er hat für seine Behauptungen allerdings keinerlei histologische oder sonstige Untersuchungen angestellt, die auf eine eventuelle Veränderung des Zottenepithels hinwiesen. Deshalb kann man seine Behauptungen nur als Mutmaßungen werten.

Auf die schon weiter oben angedeuteten Arbeiten von Forssell[37]) kommen wir jetzt zurück. Er beschreibt in seiner Arbeit drei Fälle von Poly- und Oligohydramnion mit Makro- und Mikrocardius. Er hat genaueste mikroskopische Untersuchungen an den Placenten, den Nabelschnüren und den Amnionhäuten durchgeführt. An den Organen der Zwillingsföten fand er in allen drei Fällen bis auf die Größenunterschiede keine sehr bemerkenswerten Besonderheiten. Die Organe der polyhydramniotischen Föten zeigten als einzigstes eine Stasehyperämie. An den drei Placenten stellte er eine Stase im Venensystem und Degeneration bis zur vollständigen Vernichtung des Amnionepithels fest. Die Placentarabteilung des polyhydramniotischen Föten war größer als die des anderen. Da auch noch in sieben Hydramnionfällen bei Einlingen statt des gewöhnlichen Zylinderepithels sich ein kubisches zeigte, schloß Forssell auf einen Zusammenhang des Verschwindens der Zylinderzellen mit dem Auftreten des Hydramnions. Er nahm an, daß die Zylinderzellen die Aufgabe der Hemmung und Kontrollierung der Sekretion hätten. Nach seiner Meinung kam es

36) Werth: Einseitiges Hydramnion mit Oligohydramnie der zweiten Frucht bei Zwillingsschwangerschaften aus einem Ei, mit Bemerkungen zur Lehre vom Hydramnion. Arch. Gynäk. 20, S. 353.

37) S. Anm. 1.

durch die Stase der Placenta, die durch Endarteriitis, Periarteriitis und Entzündung der Placenta hervorgerufen wurden, zu Ernährungsstörungen des placentaren Amnionepithels, die zum Hydramnion führten. Den Arbeiten von Forssell müssen wir größte Beachtung beimessen, da sie sich auf genaueste mikroskopische Untersuchungen stützen.

Gertrud Schmiedt[38]) stellte in ihrer Arbeit eingehende Untersuchungen an. Sie zog daraus zwar keine umwälzenden, jedoch beachtliche Schlüsse. Der von ihr untersuchte Fall war ein Poly- und Oligohydramnion mit gleichzeitiger Makro- und Mikrocardie bei eineiigen Zwillingen. Hierbei entsteht aus der primären Ungleichheit der Herzen beider Zwillinge eine Asymmetrie im nachgewiesenen dritten Kreislauf. Als Folge der Asymmetrie tritt eine Stauung im venösen Placentargebiet des polyhydramniotischen Föten auf, die wieder eine Schädigung des Amnionepithels und starke Transsudation von Flüssigkeit aus dem mütterlichen Blut hervorruft. Beim oligohydramniotischen Föten finden wir keine solche Stauung, und die Folgeerscheinungen der Schädigung des Amnionepithels sowie der vermehrten Transsudation fehlen. Damit ist jedoch nicht die außerordentlich starke Verminderung des Fruchtwassers erklärt. Der größere Föt zieht aus dem mütterlichen Blut sehr große Flüssigkeitsmengen, wodurch sich das mütterliche Blut eindickt. Aus diesem Grunde kann das Amnionepithel des kleineren Föten nur geringe Mengen des Fruchtwassers sezernieren.

Eine Sonderstellung nimmt Opitz[39]) mit seinen Beobachtungen ein. Er nahm an, daß im Polyhydramnion eine lymphagoge Substanz enthalten sei. An Versuchen mit Hunden stellte er fest, daß das vermehrte Fruchtwasser eine vermehrte Lymphsekretion hervorrufe. Bei normalem Fruchtwasser sei dies nicht der Fall. Er schloß daraus wie folgt: Es kommt zur Bildung einer lymphvermehrenden und wasseranziehenden Substanz mit oder ohne Beihilfe des mütterlichen Kreislaufes im Föten. Aus dem mütterlichen Blut wird innerhalb der Placenta mehr Wasser angezogen. Dadurch wird der Föt plethorisch, und es kommt bei ihm zu vermehrter Harnauscheidung. Durch das dauernde Schlucken des Fruchtwassers, welches durch den fötalen Urin die lymphagoge Substanz enthält, entsteht ein circulus vitiosus, sodaß sich dauernd neues Fruchtwasser bilden muß.

Diese Annahmen von Opitz sind allerdings so hypothetisch, daß wir ihnen nicht allzu große Bedeutung beimessen können. Sie

---

38) Gertrud Schmiedt: Ueber einen Fall von einseitiger Polyhydramnie und anderseitiger Oligohydramnie bei eineiigen Zwillingen. Diss. Leipzig 1913.

39) Opitz: Beiträge zur Aetiologie des Hydramnions. Zbl. Gynäk. 1898, S. 553 ff.

sind daher auch nur der Vollständigkeit halber an dieser Stelle angeführt.

Eine Beschreibung von zwei Fällen eines Oligo- und Polyhydramnions gibt Benthin[40]). Im ersten Fall berichtet er von einem akuten Hydramnion im vierten bis fünften Monat bei einer Mehrgebärenden. Die vermehrte Fruchtwassermenge betrug sechs bis sieben Liter. Der polyhydramniotische Föt war größer als sein Zwilling, besonders sein Herz und seine Leber übertrafen die betreffenden Organe des anderen um ein Beträchtliches. Die Nieren beider Kinder hatten fast die gleiche Größe. Die Untersuchung der Placenta zeigte im Anteil des größeren Föten eine starke Gefäßentwicklung. Außerdem war dessen Eihöhle bedeutend geräumiger. Zwischen den beiden Placentaranteilen bestanden Anastomosen.

Der Fall zwei steht in der vorhandenen Literatur allein da. Hier ist nämlich der polyhydramniotische Föt der kleinere. Die oligohydramniotische Frucht besitzt das größere Herz und die größere Leber. Der Nierenunterschied ist auch hier gering. Die Verschiedenheit der Gefäßentwicklung beider Placentaranteile ist nicht sehr ausgesprochen. Zu bemerken ist noch, daß die Nabelschnur des kleineren, polyhydramniotischen Föten eine insertio velamentosa hatte. Allerdings gibt Benthin keine Erklärungen zu seinen Beobachtungen, was umso bedauerlicher ist, als sein zweiter Fall bisher einzig in der Wissenschaft dasteht. Ob aus der deskriptiven Mitteilung von einem solchen Fall daher zu neuen Ergebnissen in der Lehre von dem Oligo- und Polyhydramnion mit Mikro- und Makrocardie Anhaltspunkte heranzuziehen sind, ist mehr als fraglich. Gewiß besteht die Möglichkeit, daß der Fall II von Benthin als Besonderheit oder Einmaligkeit der Forschung neue Anhaltspunkte gewiesen hätte, wenn wir auch nicht der Ansicht sind, daß er die grundlegenden Erkenntnisse und Beobachtungen, die Benthin im Fall I gleicherweise machte, umstoßen kann. — Anders und Strakosch[41]) berichten von einer Zwillingsgeburt mit einem Acardiacus. In der Eihöhle des Acardiers war kaum Fruchtwasser vorhanden, während die des anderen Föten 3 bis 4 Liter enthielt. Neben der Acardie bestanden aber noch andere Mißbildungen, sowohl an dem äußeren Habitus als auch an seinen Organen und seinem Gefäßsystem. Der andere Föt zeigte eine Hypertrophie des Herzens und der Nebennieren und eine Vergrößerung der Leber. Er hatte eine Länge von 40,5 cm, während der Acardiacus 39 cm maß. Die Nabelschnur war beim normalen Kind 29 cm, hatte zwei Arterien und eine Vene, die des Acardiacus nur 9 cm, war anfänglich dünn, verdickte sich dann sulzig, und besaß nur eine Arterie

40) Benthin: Eineiige Zwillinge und Hydramnios. Mschr. Geburtsh., Bd. 39, S. 564.

41) Strakosch und Anders: Beitrag zur Lehre von den Acardiern. Arch. Gynäk. Bd. 115, S. 408.

und eine Vene. Die Zwillinge waren Diamnioten und Monochorioten, also eineiig. An der unversehrten Placenta konnten Anastomosen zwischen beiden Kreisläufen nachgewiesen werden. Die Verfasser gaben dafür folgende Ursachen an: Bei der Acardie handele es sich um eine Miß- oder Hemmungsbildung. Es sei überhaupt kein Herz angelegt worden, auch fänden sich außerdem noch weitere Mißbildungen .Den Schatz'schen dritten Kreislauf lehnten sie als Ursache ab.

Nach unserer Meinung steht dieser Fall etwas am Rande der Betrachtung, trotzdem gelegentlich von ihm die Rede ist. Es finden sich nämlich die angeführten Mißbildungen, wenn auch beim größeren Föten ein Polyhydramnion und eine Vergrößerung des Herzens und der Leber vorhanden waren und der Acardiacus ein Oligohydramnion hatte. Für eine eingehende Wertung und Auswertung dieses Falles in wissenschaftlicher Hinsicht wäre es natürlich besser gewesen, wenn die Verfasser auch auf die Eigentümlichkeiten des größeren Zwillings eingegangen wären, die doch immerhin bemerkenswert sind.

In neuerer Zeit sind von Gaethgens[42]) zwei Fälle bearbeitet worden, wobei der Verfasser auf Schatz und Hinselmann zurückgegriffen hat. In beiden Fällen handelte es sich um einseitiges Polyhydramnion und anderseitiges Oligohydramnion bei Zwillingsschwangerschaften, wobei das Polyhydramnion akut auftrat. Im ersten Fall befand sich die Schwangerschaft im vierten bis fünften Monat, als sich plötzlich eine Vermehrung des Leibumfanges einstellte, die so starke Beschwerden, insbesondere Dispnoe und Cyanose machte, daß der Zustand lebensgefährlich wurde. Bei einer vorgenommenen Sectio fand man zwei männliche Föten in einer Länge von 21 und 25 cm. Es waren ein Chorion und zwei Amnien vorhanden, also handelte es sich um eineiige Zwillinge. Das größere Kind hatte in seiner Eihöhle ungefähr sechs Liter Fruchtwasser. Beim kleineren war die Fruchtwassermenge annähernd normal. Der größere Föt zeigte bei der Untersuchung eine Stauungsleber und ödematöse Organe.

Im zweiten Fall war der Schwangerschaftsverlauf bis fast zum siebten Monat ohne Besonderheiten. Dann gab die Patientin eine plötzliche Zunahme des Leibumfanges an, die einige Stunden nach einem Sturz von einer Treppe eingetreten war. Gleichzeitig machten sich Leibschmerzen, Cyanose und Dispnoe bemerkbar, und der Zustand wurde ähnlich bedrohlich wie in Fall I. Es traten dann regelmäßige Wehen ein. Bei der Untersuchung sprang die Fruchtblase und vier bis fünf Liter Fruchtwasser entleerten sich. Darauf besserte sich das Befinden der Patientin und nach drei Stunden kam es zur Spontanausstoßung einer toten Frucht von 33 cm Länge. Nach wei-

42) G. Gaethgens: Klinischer Beitrag zur Pathogenese des akuten Hydramnions. Mschr. Geburtsh. 103, S. 40 ff. 1926.

teren 15 Minuten wurde ein zweiter kleinerer Föt ausgestoßen. Bei ihm konnte keine Fruchtwasservermehrung festgestellt werden. Die Organe beider Föten waren verschieden groß, die der polyhydramniotischen Frucht waren die größeren. Wesentliche Mißbildungen zeigten sich an ihnen nicht. Aus den Eihäuten wurden eineiige Zwillinge festgestellt. Beide Placentarabschnitte wurden durch eine 10 cm breite Brücke verbunden. Am größeren Abschnitt des polyhydramniotischen Föten war das Bindegewebe vermehrt und das Aussehen blaß. Der kleinere Placentaranteil zeigte einen stärkeren Blutreichtum.

Bei der Ätiologie dieses Hydramnions weist Gaethgens auf die Lehren von Schatz[43]) und Hinselmann[44]) hin. Durch Injektion konnte der dritte Kreislauf nachgewiesen werden, sodaß die Ergebnisse der Schatz'schen Forschung in dieser Hinsicht herangezogen werden konnten, trotzdem, wie wir bereits oben bemerkten[45]), die Folgerungen von Schatz heute nicht mehr gültig sind. Hinselmann erweiterte die Lehre von Schatz. Er stellte neben den dritten Kreislauf noch einen verschieden großen Basalisanteil der Placenta bei beiden Früchten. Da der Föt von einem gewissen Stadium der Schwangerschaft an nur noch von der Basalis ernährt wird, bekommt die Frucht mit dem größeren Anteil wesentlich mehr Blut als die andere. Die größere Blutmenge verursacht ein stärkeres Füllungsvolumen. Aus diesem resultiert wiederum ein größeres Schlagvolumen und ein vermehrter Filtrationsdruck der Nabelschnurgefäße. Auch werden die Chorionplatte und das Amnionepithel stärker durchsaftet, was zu einer kräftigeren Sekretion anregt.

Angewandt auf seine Fälle findet Gaethgens in Übereinstimmung mit den beiden obigen Autoren, vor allem aber mit Hinselmann, daß das Hydramnion in einem Stadium der Schwangerschaft auftrat, in dem nur noch die Basalis der ernährende Teil der Placenta ist. Durch die verschieden starke Blutzufuhr kam es zur Hypertrophie des einen und zur Atrophie des anderen Zwillings. Das Hydramnion bildete sich auf Grund einer Herzdekompensation der größeren Frucht, worauf auch die Stauungsleber und die ödematösen Organe hinwiesen. Beim zweiten Fall kommt das Trauma noch als Besonderheit hinzu. Es wird als auslösendes Moment hingestellt. Der bereits mehrbelastete, überbeanspruchte periphere Kreislauf des stärkeren Zwillings reagierte auf das Trauma im Sinne der peripheren Gefäßreaktion, wie sie beim Goltz'schen Klopfversuch auftritt. Die peripheren Gefäße erweitern sich, es entstehen Stase und allgemeine Kreislaufstauung. Dies wiederum führt zu ver-

---

43) S. Anm. 24.
44) Hinselmann: Handbuch von Halban-Seitz, Bd. 6, Teil I, S. 293 ff.
45) S. S. 9.

mehrter Filtration und Exsudation, wodurch akutes Hydramnion eintritt.

Die Erklärungen von Gaethgens sind unserer Meinung nach ziemlich einleuchtend. Stützt er doch seine Lehre auf den anatomisch nachgewiesenen dritten Kreislauf und auf die entwicklungsmäßigen Veränderungen, wie sie insbesondere Hinselmann nachgewiesen hat. Es ist durchaus einzusehen, daß die durch die vermehrte Blutmenge hervorgerufene Herzdekompensation des größeren Zwillings auch zu einer Stauung im peripheren Kreislauf führt, und daß die Placentargefäße daran mitbeteiligt sind. Durch deren Stase und durch Stauung ihres Inhaltes kommt es zu einer vermehrten Exsudation. Die stärkere Blutfüllung der Chorionplatte und des Amnionepithels dienen als Anreiz zu vermehrter Sekretion. Wir können sogar noch weitergehen als Gaethgens und Hinselmann und eine Schädigung des Amnionepithels durch die vorhandene Stase und Stauung annehmen, wie sie auch Forssell[46]) und Gertrud Schmiedt[47]) an den von ihnen gebrachten Beispielen bewiesen haben. Ob das Trauma tatsächlich im zweiten Fall von Gaethgens die auslösende Wirkung hervorrief, müßte durch entsprechende Beobachtungen gesichert werden. Man kann aber seinen diesbezüglichen Ausführungen folgen, zumal er sich auf eine Einwirkung und einen Vorgang beruft, der bei anderen Verhältnissen durchaus bekannt ist.

Diesen in der deutschen Literatur niedergelegten Beispielen und Lehren von Poly- und Oligohydramnie bei eineiigen Zwillingen verbunden mit Makro- und Mikrocardie fügen wir noch einen eigenen Fall hinzu, der sich 1936 in der Universitäts-Frauenklinik der Charité Berlin (Prof. Dr. G. A. Wagner) abwickelte. Aus dem Krankenblatt[48]) ist folgendes zu entnehmen: Die Patientin ist eine einunddreißig Jahre alte Fünftschwangere, die drei Normalgeburten und einen Abort im fünften Schwangerschaftsmonat hinter sich hat. Ihre Familienanamnese und ihre eigene ergeben keine Besonderheiten. Die letzte Regel war am 15. 12. 1935. Venerische Krankheiten werden negiert, die Wassermann'sche Reaktion ist negativ. Der Blutdruck betrug 120/85 mm Hg. Im Harn wurden Zucker und Eiweiß nicht nachgewiesen. Vier Wochen vor der Einlieferung machte sich eine Schwellung der Füße bemerkbar, die auch morgens vorhanden war. Gleichzeitig fühlte die Patientin eine Spannung im Leib, die immer stärker wurde, erhebliche Schmerzen verursachte und Verdrängungserscheinungen, insbesondere Atemnot und Herzbeschwerden nach sich zog. Bei der äußeren Untersuchung wurde ein Bauchumfang von 95 cm festgestellt. Der Leib war außerordentlich stark gespannt. Kindliche Teile konnten nicht gefühlt werden. Die Pa-

46) S. Anm. 1.
47) S. Anm. 38.
48) Geburtshilflich-Klinische Krankenblätter, Bd. 1936, Hauptbuch-Nr. 488.

tientin hatte auch bisher nie Kindsbewegungen verspürt. Desgleichen waren kindliche Herztöne nirgends zu hören. Zur Sicherung der Diagnose wurden von der im fünften Monat stehenden Schwangerschaft Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen gemacht.

Das erste Bild zeigte zwei Föten. Es handelte sich also um eine Zwillingsschwangerschaft. Auf der zweiten Aufnahme war ein Föt an der gleichen Stelle und in gleicher Haltung zu sehen, während der andere Föt fehlte. Dieser mußte demnach außerhalb des aufgenommenen Bereichs liegen. Aus diesem Unterschied in beiden Bildern wurde auf ein Poly- und Oligohydramnion geschlossen. Eine große Fruchtwassermenge verdrängte das zweite Kind, sodaß es nicht mehr in den Bildausschnitt hineinkam. Mit der Diagnose eines Poly- und Oligohydramnions war zugleich die Diagnose einer eineiigen Zwillingsschwangerschaft gestellt, da diese Erscheinung, wie eingehende Untersuchungen immer wieder bestätigen, nur dabei auftreten. Es konnte also hier schon in der Schwangerschaft ohne Untersuchung der Placenta und Eihäute die Diagnose auf Eineiigkeit gestellt werden, was bisher niemals möglich war.

Zur Einleitung der Geburt wurde die untere Fruchtblase punktiert. Es flossen 3,8 Liter einer klaren, gelben Flüssigkeit ab. Der Leibumfang verringerte sich dadurch von 95 auf 84 cm. Im Laufe des Tages sickerte noch weiteres Fruchtwasser ins Bett, sodaß der Gesamtinhalt der größeren Fruchtblase etwa 4 Liter betragen haben dürfte. Trotz Geburtseinleitung nach dem an der Klinik üblichen Schema traten keine Wehen ein. Deshalb wurde ein Metreurynter eingelegt, bei dessen Einführung die zweite Fruchtblase sprang. Der Inhalt betrug etwa einen Liter. Einige Stunden später gebar die Patientin ein totes Mädchen, und nach weiteren 10 Minuten stieß sie die zweite Frucht, ebenfalls ein totes Mädchen, aus. Da nach den nächsten zwei Stunden die Placenta trotz Gabe von Pituigan und dem Credé noch nicht abgegangen war, entschloß man sich zur manuellen Lösung, wobei leider eine Zerstückelung vorgenommen werden mußte.

Die Farbe des Fruchtwassers war bei beiden Föten gelblich, fast klar, die Reaktion schwach alkalisch. Das spezifische Gewicht ergab den Wert von 1008. Da das Fruchtwasser in der 20. Schwangerschaftswoche ein spezifisches Gewicht von 1007—1012 hat, entspricht die gefundene Zahl der Norm. Eiweiß wurde durch die Kochprobe nachgewiesen, wobei sich eine Opaleszens zeigte. Mit Sulfosalicylsäure stellte man eine deutliche Trübung fest, und bei der angeschlossenen Esbach'schen Probe trübte sich die Flüssigkeit beider Fruchtblasen gleichmäßig. Auch die genauen Untersuchungen auf Rest-N, Gesamt-N und Harnstoff zeigten nur wenig unterschiedliche Werte bei den Inhalten der beiden Fruchtblasen. Beim Polyhydramnion betrug der Rest-N 19,6 mg%, der Gesamt-N 84 mg%, der Harnstoff 37,2 mg%. Beim Oligohydramnion ergaben die

Untersuchungen einen Gehalt an Rest-N von 19 mg%, an Gesamt-N von 80 mg% und an Harnstoff von 37mg%. Die Harnsäurewerte zeigten eine deutlichere Abweichung, im Hydramnion waren 1,4 mg% enthalten, im Oligohydramnion 2,6 mg%. Die Zuckermenge betrug beim Oligohydramnion 10 mg%, beim anderen 26 mg%, der Gehalt an Kochsalz bei den Inhalten beider Fruchtblasen 625 mg%. Das mikroskopische Bild des Fruchtwassersedimentes zeigte Epithelien, keine Lanugohaare.

Die äußere Betrachtung der Zwillinge ergab deutliche Verschiedenheiten sowohl in der Länge als auch im Gewicht. Der eine Föt wog 450 gr und hatte eine Länge von 25 cm, der andere war nur 22 cm lang und 350 gr schwer. Die inneren Organe des größeren Kindes wiesen eine Herz- und Leberhypertrophie und eine Vergrößerung der Lungen, Nieren, Schilddrüse und der Milz auf. Die genauen Organgewichte betrugen:

Organe:	großer Föt.	kleiner Föt.
Schilddrüse	0,20 g	0,04 g
Herz	3,75 g	1,00 g
rechte Lunge	4,50 g	2,00 g
linke Lunge	3,50 g	1,75 g
Milz	0,39 g	0,20 g
Leber	11,00 g	9,00 g
Nieren	3,00 g	1,00 g

Die deutlichen Größenunterschiede wurden durch Diapositive festgehalten.

Bei der Auswertung unseres Falles wollen wir zuerst auf die Fragen des Fruchtwassers eingehen. Auffallend ist, daß sich die Inhalte beider Fruchtblasen in ihrem Aussehen, ihrer Zusammensetzung und Reaktion nur wenig unterscheiden. Dies spricht bereits gegen eine Entstehung des Hydramnions aus Polyurie.

Die Küstner'sche [49]) Beobachtung von einer Vermehrung des Harnstoffes beim Polyhydramnion konnte in unserem Fall nicht gemacht werden. Damit entfällt einer der für die Polyurie angeführten Hauptbeweise. Der Gehalt des Fruchtwassers an Harnstoff ist erstens gegenüber dem Urin so gering, daß er in keinem Vergleich dazu steht, zum anderen ist die Abweichung der Harnstoffmenge im Poly- und Oligohydramnion im Verhältnis zur Gesamtmenge sehr klein. Ebenso verhält es sich mit den Gesamt-N- und Rest-N-Werten und mit dem Kochsalz. Auch hier sind die im Fruchtwasser vorhandenen Mengen viel geringer als im Urin und die Werte stimmen im Poly- und Oligohydramnion weitgehend überein. Das spezifische Gewicht des Fruchtwassers betrug, wie bereits gesagt, 1008. Da das spezifische Gewicht des Urins zwischen 1010

49) S. Anm. 27.

und 1025 im Mittel schwankt, erreicht das Fruchtwasser nicht einmal die unterste spezifische Gewichtsgrenze des Harns. Ebenso spricht die Gleichheit des spez. Gewichts des Fruchtwassers beider Blasen gegen eine verstärkte Funktion der Nieren des hydramniotischen Föten. Die Unterschiede in den Harnsäurewerten können nicht als Beweis einer Polyurie beim Hydramnion gewertet werden, denn man müßte sonst — Küstner und seinen Schülern folgend — annehmen, daß im Polyhydramnion mehr Harnsäure vorhanden sei, während sich gerade bei uns im Oligohydramnion die größere Menge befindet. Damit dürfte klar bewiesen sein, daß der fötale Urin nicht die Quelle für das Fruchtwasser ist. Gewiß ist unter pathologischen Umständen eine gelegentliche Beimengung von fötalem Urin nicht völlig ausgeschlossen. Aber es handelt sich dann immer nur um geringfügige Anteile, denn die Unterschiede in der Menge des Fruchtwassers und des möglichen sezernierten Harnes sind in kein Verhältnis zu bringen. Insoweit schließen wir uns der Werthschen [50]) Theorie an.

Die oben angestellten Betrachtungen zeigen also, daß es notwendig war, die allgemeinen Erörterungen über die Bildung des Fruchtwassers in normalen Fällen und Veränderungen der Menge auch bei Einlingen am Anfang unserer Arbeit einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen. Wenn man uns entgegenhält, daß die Vergrößerungen der Nieren beim polyhydramniotischen Föten trotzdem auf eine verstärkte Funktion hindeuten, so ist dies irrig, wie sich an den oben angeführten Untersuchungen an beiden Föten erweist. Leider war durch eine notwendige manuelle Lösung in unserem Fall eine eingehende Untersuchung der Placenta unmöglich, die andernfalls unbedingt durchgeführt worden wäre. Trotzdem läßt sich aus der Art des Falles und auf Grund der bei der exakten Durchführung aufgetretenen Merkmale schließen, daß auch hier ein dritter Kreislauf bestanden hat. Daneben sind verschieden große Placentarabteilungen für beide Föten anzunehmen. Wie Hinselmann [51]) treffend nachwies, bekommt dadurch der eine Föt ein Überangebot an Blut. Dies führt bei ihm zu einer chronischen Überernährung, während die andere Frucht an chronischem Hunger leiden muß, da sie zu wenig Blut erhält. Die kräftigere Ernährung macht sich natürlich in einer kräftigeren Ausbildung der Organe bemerkbar. Während bei den in der Literatur bekannten Fällen das Hauptaugenmerk auf die Herzen, Nieren, Harnleiter und Blasen der Föten gerichtet wurde, hielt man es in unserem Fall für notwendig und wichtig, sich auch die anderen Organe näher anzusehen. So fiel auf, daß nicht nur die Herzen und Nieren des größeren Kindes ein höheres Gewicht hatten und hyperplastisch waren, sondern daß auch alle anderen Organe dieselben Erscheinun-

50) Werth: S. Anm. 36.
51) S. Anm. 44.

gen zeigten, wie die Gewichte der Lebern, Milzen, Lungen und Schilddrüsen erweisen. Auch die Organe, die intrauterin nicht in Tätigkeit sind, wie die Lungen, waren beim hydramniotischen Föten schwerer und hypertrophisch. Die Hypertrophie der Nieren bei der einen Frucht ist somit kein Beweis für die Hyperfunktion dieser Organe. Auf die verschiedenen Gewichte der Organe, die intrauterin sicher nicht funktionieren, wies Wagner[52]) schon in seiner richtunggebenden Arbeit: „Beiträge zur Frage der Herkunft des Fruchtwassers" hin.

Auch die Annahme von Schatz[53]), der sein Augenmerk vorwiegend auf die Herzen der Früchte richtete und von einer primär verschiedenen Anlage beider Organe sprach, kann widerlegt werden. Handelt es sich doch bei allen Fällen in der Literatur — und auch bei uns — um eineiige Zwillinge, bei denen nach der heute allgemeinen Ansicht das Erbbild gleich ist. Die Ungleichheit der Herzen muß sich also erst im Laufe der Entwicklung herausgebildet haben und konnte nicht primär in der Anlage bestehen.

Die Organunterschiede beruhen also auf den verschieden großen Basalisanteilen beider Föten. Diese Entwicklung wird beim Herzen und bei der Leber noch gefördert durch den sogenannten dritten Kreislauf, über den wir bereits berichteten und der in unserem Falle höchstwahrscheinlich anzunehmen ist. Bei erhaltener Placenta werden durch Injektion der Placentargefäße die Zottentransfusionen und eventuell vorhandene Anastomosen sichtbar. Wir folgen nun Schatz in seiner Annahme, daß durch den vermehrten Blutstrom stärkere Anforderungen an das Herz des einen Zwillings gestellt werden. Es reagiert darauf zuerst mit einer Hypertrophie. Wenn es der Arbeit nicht mehr gewachsen ist, dekompensiert es. Die in unserem Fall bestehende Herzvergrößerung beruht also einmal auf einer Überernährung, zum anderen auf einer Arbeitshypertrophie mit Dilatation.

Die Leberhypertrophie erklärt sich neben der Überernährung aus einer gewissen Stauung. Allerdings sind solche Stauungen in der Leber nicht immer vorhanden, was wir mit Gertrud Schmiedt[54]) so erklären, daß das noch kräftige Herz einen Sog auszuüben in der Lage ist. Während Schatz sich darauf beschränkt, Stauungen nur im Gefäßsystem der Frucht nachzuweisen, glauben wir darüber hinaus gehen zu können. Wir kommen daher zu dem Schluß, sie im ganzen venösen Placentargebiet der größeren Frucht anzunehmen. Die Fruchtwasservermehrung ist damit eine Folgeerscheinung dieser Organveränderungen auf dem Boden der durch sie hervorgerufenen Stauungen. Daraus ergeben sich eine Reihe von weiteren

52) Wagner: Beiträge zur Frage der Herkunft des Fruchtwassers, Wien 1913, Verlag Franz Deuticke.
53) S. Anm. 24.
54) S. Anm. 38.

Erkenntnissen, wie beispielsweise die Vermehrung der Transsudation und die Schädigung der Eihäute.

Die in unserem Fall außergewöhnliche Menge von vier Litern Fruchtwasser bei einem Föt läßt sich bedenkenlos auf eine vermehrte Transsudation zurückführen, was ja auch durch die Stauung der Gefäße erklärt wird. Dieser Prozeß ist in Übereinstimmung mit den üblichen Vorgängen, daß überall, wo Gefäße gestaut sind, ein Flüssigkeitsaustritt stattfindet. Im übrigen ist der jetzt herrschenden Meinung beizupflichten, wonach die Transsudation als mitwirkender, nicht aber als bestimmender Faktor der Fruchtwasserbildung anzusehen ist.

Aufbauend auf der allgemeinen Lehre von der Herkunft des Fruchtwassers, die für unsere Untersuchung unentbehrlich ist, stellen wir fest, daß das Amnion mit seinem Epithel die Hauptquelle der Fruchtwasserentstehung ist. Treten nun Veränderungen im Epithel des Amnions auf, so kommt es zu Störungen der Fruchtwassermengen. Hierin ist Forssell[55]) zuzustimmen, weil sich mikroskopisch-anatomische Nachweise dafür erbringen lassen. Jedoch glauben wir nicht, daß eine Verallgemeinerung der von Forssell im einzelnen behaupteten Ergebnisse immer mit der Praxis übereinstimmt, zumal die Versuche von Vorlaender beweisen, daß auch beim Oligohydramnion Veränderungen und Degenerationen des Amnionepithels auftreten. Wir schließen daraus, daß die Zylinderzellen nicht, wie Forssell es sagte, eine nur hemmende Funktion ausüben, sondern sie haben eine Kontrollfunktion für alle Vorgänge, die vom Normalen abweichen. Wie der Ablauf der Geschehnisse im einzelnen ist, müßte zukünftigen praktischen Untersuchungen als Aufgabe dienen, sodaß sich auch dadurch die in der Lehre bisher bestehende Lücke schließen könnte.

Ausgehend von der Stauung der Placentargefäße in unserem eigenen Falle, müssen wir auch hierbei Veränderungen des Amnionepithels annehmen. Eine richtige Ernährung der Eihäute ist nicht mehr möglich. Degenerationserscheinungen stellen sich an ihnen ein, die das Hydramnion herbeiführen. Damit schließt sich der Kreislauf unserer Betrachtungen.

Wir haben in dieser Arbeit den Versuch gemacht, die Lehre von der Vermehrung des Fruchtwassers mit Mikro- und Makrocardie bei eineiigen Zwillingen auf Grund der darüber vorliegenden Arbeiten zusammenzustellen und an einem eigenen Fall zu begründen. Der eigene Fall ist deshalb noch besonders bemerkenswert, weil hierbei erstmalig die Diagnose auf Eineiigkeit der Zwillinge schon während der Schwangerschaft gestellt wurde. Allein aus der Kenntnis des Poly- und Oligohydramnions konnte sie ohne Untersuchung

55) S. Anm. 1.

der Placenta und Eihäute nur mit Hilfe des Röntgenbildes sicher erkannt werden.

Da die Lehre von der Bildung des Fruchtwassers grundlegende Erkenntnis über das Poly- und Oligohydramnion vermittelt, war sie fremden und eignen Untersuchungen darüber voranzustellen. Verschiedentlich herangezogene Beispiele an Einlingen sowie am Rande liegende Fälle mußten wegen der Seltenheit des Poly- und Oligohydramnions bei Zwillingen mit gleichzeitiger Organveränderung berücksichtigt werden, zumal sich aus ihnen auch wichtige Gesichtspunkte für die Lehre selbst ergaben. Die Seltenheit der auftretenden Fälle bereitet allerdings Schwierigkeiten, die letzten bisherigen hypothetischen Erkenntnisse restlos zu klären. Jedoch ist die Annahme berechtigt, daß die grundlegenden Erkenntnisse, die bisher gewonnen wurden, nur noch geringe Abänderungen erfahren werden.

Literatur

Ahlfeld: Fruchtwasserschwund in der zweiten Schwangerschaftshälfte. Z. Geburtsh. 57 und
Beiträge zur Lehre von den Zwillingen. Arch. Gynäk. 14.

Benthin: Eineiige Zwillinge und Hydramnios. Mschr. Gynäk. 39.

Döderlein: Vergleichende Untersuchungen über Fruchtwasser und fötalen Stoffwechsel. Arch. Gynäk. 37.

Fehling: Ueber Menge und Bestandteile des Fruchtwassers. Arch. Gynäk. 12.

Forssell: Amnionepithel in normalem und pathologischem Zustand. Arch. Gynäk. 96.

Gaethgens: Klinischer Beitrag zur Pathogenese des akuten Hydramnions. Mschr. Geburtsh. 103.

Hinselmann: Im Handbuch Halban-Seitz, Bd. 6, Teil I.

Hyrtl: Blutgefäße der menschlichen Nachgeburt. Wien 1870.

Küstner: Zur Kenntnis des Hydramnions. Arch. Gynäk. 10 und
Ueber Hydramnion bei eineiigen Zwillingen Arch. Gynäk. 20 und 21

Lau: Mißbildungen und Hydramnion. Zbl. Gynäk. Jg. 45. Nr. 26.

Lüttger: Ueber habituelles Hydramnion als Ursache von habituellem Fruchttod. Mschr. Geburtsh. Bd. 59, H. 1/2.

Meyer: Oesophagusatresie und Hydramnion. Zbl. Gynäk. 1929.

Neumann: Sympodie und Oligohydramnie. Zbl. Gynäk. Jg. 46, Nr. 39.

Nieberding: Beiträge zur Kenntnis der Genese des Hydramnions. Arch. Gynäk. 20.

Opitz: Beiträge zue Aetiologie des Hydramnions. Zbl. Gynäk. 1898.

Schatz: Die Gefäßverbindungen der Placentarkreisläufe eineiiger Zwillinge, ihre Entwicklung und ihre Folgen. Arch. Gynäk. Bd. 19, 24, 27, 29, 30, 53, 55, 58 u. 60.

Schmiedt: Ueber einen Fall von einseitiger Polyhydramnie und anderseitiger Oligohydramnie bei eineiigen Zwillingen. Diss. Leipzig 1913.

Strakosch und Anders: Beitrag zur Lehre von den Acardiern. Arch. Gynäk. Bd. 115, H. 2.

Straßmann: Beiträge zur Lehre der fötalen Harnsekretion und der Herkunft des Fruchtwassers. Arch. Anat. u. Physiol. Suppl Bd. 1899.
Im Handbuch der Geburtshilfe und Gynäkologie von Winckel. Bd. 1, 2. Hälfte S. 797 ff.

Vorlaender: Ueber Oligohydramnie. Zbl. Gynäk. Jg. 50, Nr. 15.

Wagner: Beiträge zur Frage der Herkunft des Fruchtwassers: Wien 1913, Verlag Franz Deuticke.

Werth: Einseitiges Hydramnion mit Oligohydramnie der zweiten Frucht bei Zwillingsschwangerschaften aus einem Ei, mit Bemerkungen zur Lehre vom Hydramnion. Arch. Gynäk. 20.

Winckel: Handbuch der Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 1 und 2 jeweils 2. Hälfte.

Wolff: Ueber die experimentelle Erzeugung von Hydramnion. Arch. Gynäk. 71.

Lebenslauf

Am 30. 9. 1914 wurde ich als Tochter des damaligen Regierungsrates Dr. jur. Karl Arno Rinck und seiner Ehefrau Helene, geb. Schmidt, in Weimar geboren. Ich besuchte zuerst vier Jahre die Volksschule und dann das Reformrealgymnasium für Mädchen in Weimar. Hier legte ich 1934 die Reifeprüfung ab und erhielt die Hochschulreife. Nach halbjährigem, freiwilligem Arbeitsdienst in Doberstau studierte ich Medizin an den Hochschulen Marburg/L., Freiburg/Br., Graz, Königsberg/Pr. und Berlin. In Marburg bestand ich das Vorphysikum, in Freiburg das Physikum. Am 15. Juli 1939 begann ich in Berlin mit dem Staatsexamen, erhielt aber bereits mit Wirkung vom 5. 9. 1939 auf Grund der besonderen Kriegsverhältnisse die Approbation. Am 12. 9. 1939 ließ ich mich mit Dr. jur. E. Hoffmann kriegstrauen. Vom 15. 11. 1939 bis 31. 8. 1940 war ich als Volontärassistentin am Krankenhaus Helenenheim in Wildungen. Seit 1. 9. 1940 bin ich als Ass.-Aerztin im Laboratorium für Krebsforschung in der Univ.-Frauenklinik Artilleriestraße Berlin tätig.

Helma Hoffmann, geb. Rink.